

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

N°

THÈSE 316

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Carlos MEJIA

Né le 17 Juin 1905, à Jéricó, (Colombie)

La Psittacose

A PROPOS DES RÉCENTES ÉPIDÉMIES

Président de Thèse : M. L. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Carlos MEJIA

Né le 17 Juin 1905, à Jéricó, (Colombie)

La Psittacose

A PROPOS DES RÉCENTES ÉPIDÉMIES

Président de Thèse : M. L. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE			
RY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Avec toute mon affection et ma
gratitude.

A MA MÈRE

In memoriam.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Professeur d'hygiène de la Faculté de Médecine
de Paris*

Membre de l'Académie de Médecine

Conseiller technique sanitaire

au Ministère de la Santé Publique.

*Inspecteur Général des Services Techniques d'hygiène
à la Préfecture de Police.*

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

En hommage de notre respec-
tueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLERC

Assistant d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Conseiller technique

du Ministère de la Marine Marchande.

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé de ses bons
conseils.

Nos plus vifs remerciements.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES CAMARADES D'ÉTUDES

INTRODUCTION

Il nous a paru intéressant de faire une mise au point de l'état des connaissances scientifiques relatives à cette maladie. Nous exposerons, d'abord, après un bref historique de son épidémiologie, une étude plus détaillée des dernières épidémies dans tous les pays où elle a sévi. Nous rappellerons ensuite l'étiologie et la symptomatologie de la maladie et nous relaterons toutes les recherches bactériologiques dont elle a été l'objet. Enfin, nous dirons quelle en est la prophylaxie d'après les données les plus récentes.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'épidémie de psittacose ou maladie des perroquets de 1930 a de nouveau attiré l'attention des pathologistes. Bien que peu fréquente, cette maladie est loin d'être nouvelle, mais sa bactériologie a entièrement changé au cours des dernières épidémies.

La psittacose est une maladie infectieuse grave à allure typhoïdique.

Elle se complique presque toujours de phénomènes pulmonaires qui l'ont tout d'abord fait envisager comme une pneumonie infectieuse. La première description d'une maladie se traduisant par une pneumonie atypique a été donnée par Jurgensen, en 1876. Cet auteur considérait cette maladie comme étant d'origine animale, notion qui se précisa en 1879. A cette époque, en effet, on observa, à Paris et aux environs, de nombreux cas de cette maladie chez des personnes qui avaient dans leur entourage des perroquets malades. Une épidémie fut également observée en Suisse, en 1879, par Ritter et Uster. En 1882, une petite poussée eut lieu à Bonn et, en 1886, une autre eut lieu à Leipzig dans des maisons où il y avait des perroquets, mais ces cas furent décrits comme des pneumonies contagieuses atypiques.

La plus grave poussée de psittacose qu'on ait jusqu'à présent observée en Europe a eu lieu à Paris en 1892. Elle comportait 51 cas avec 16 décès. La marche rapide de l'infection et le nombre des victimes provoquèrent une véritable panique dans la population pari-

sienne. Dujardin-Beaumetz étudia la maladie et en fit un rapport qu'il présenta au Conseil d'Hygiène Publique de la Seine. Il s'accordait alors avec Monsieur P. Gastou pour considérer cette maladie comme une recrudescence de grippe infectieuse à accidents pulmonaires. Cependant, Monsieur le Professeur Peter protesta au nom de la clinique qui, d'après lui, donnait à la maladie des caractères spéciaux. Il montra de plus, qu'elle était manifestement liée à la présence de perruches malades venant d'Amérique. Il donna alors à l'affection le nom de « typhus des perruches ». L'éclosion de l'épidémie coïncidait, en effet, avec l'arrivage à Paris de perruches venant d'Amérique. C'est à ce moment que Monsieur Nocard isola un microbe particulier toujours semblable à lui-même qu'il considéra comme l'agent spécifique de la maladie à laquelle il donna le nom de psittacose.

En 1894, 2 cas furent observés par Rendu. En 1896, une poussée un peu plus forte eut également lieu à Paris. D'après Dupuy, on enregistra à Paris, en quatre ans, 70 cas de psittacose avec 34 % de léthalité. En 1898, Sicard rapporta 5 cas de cette maladie dans une même famille. La même année une petite épidémie fut décrite à Stettin, par Haedke. Un journal de Berlin signala une maladie transmise par les perroquets à l'homme lors d'une exposition d'oiseaux.

En 1904, Souza observa un cas au Brésil et Vickery et Richardson signalèrent trois cas dans le New-Hampshire. En 1908, au Hanovre, 3 personnes, dont un marchand d'oiseaux, tombèrent malades, et le Service de Santé trouva chez eux des bacilles paratyphiques. A Zulpich, près de Cologne, une des plus importantes épidémies eut lieu en 1909. Elle a été bien décrite par Setter et Pinkler.

De 1914 à 1929 plusieurs cas furent signalés en Angleterre, aux Etats-Unis, en Allemagne, puis ce fut la grande épidémie de 1929-1930, sur laquelle nous reviendrons.

CHAPITRE II

RAPPEL DES ANCIENNES EPIDEMIES

Ainsi que nous l'avons vu, la plus importante des anciennes épidémies fut celle qui éclata à Paris, en mars 1892.

En décembre 1891, deux Français, Dubois et Marion, avaient acheté, à Buenos-Ayres, 500 perruches et quelques autres oiseaux. Ils rentrèrent à Paris le 3 février 1892 avec leurs perruches réduites au nombre de 200, toutes les autres étant mortes au cours de la traversée. Les perruches furent alors déposées chez un frère de Marion qui habitait au 42 de la rue Dutot. Mais là, les perruches, placées dans un endroit défavorable, continuèrent à mourir et on transporta les survivantes dans un pavillon, au 44 de la rue Régnier. Puis les associés firent le partage de leurs perruches. Ils en eurent chacun 95 qu'ils transportèrent, Dubois rue Dutot, et Marion 9, rue de la Roquette. Le 29 février, c'est-à-dire 26 jours après sa rentrée à Paris, Marion tomba malade et fut soigné à Necker tandis que son frère était pris de la même affection et mourait le 13 mars. Le beau-père et la mère des Marion furent également malades et soignés à Cochin. Dans la même maison, un marchand de vins et sa femme, qui avaient été en contact avec les perruches, furent malades ainsi que deux autres locataires.

Au 44 de la rue Régnier, où avaient été transportées ensuite les perruches, un tailleur, sa femme et son gendre furent atteints. Rue Plumet, trois personnes possédant des perruches de Marion furent infectées. On

compte encore un malade rue de Courcelles, avenue de la République, à Montrouge une dame fut malade et mourut. Dans la même maison, le concierge et sa femme furent atteints.

Au 65, rue Saint-Dominique, le mari et la femme furent pris, cette dernière succomba. Enfin, 2 autres malades moururent encore, 48, rue des Francs-Bourgeois. Toutes ces personnes avaient acheté des perruches à Marion. Il y eut, en tout, 22 malades dont 6 morts.

Les mêmes faits se reproduisirent chez Dubois, rue de la Roquette. Il tomba malade le 2 mars et guérit. Deux familles qui donnèrent successivement l'hospitalité à Dubois furent infectées. Dans la première, il y eut sept malades, dont deux morts. Dans la deuxième, un malade. Un voisin, qui était en relation avec Dubois, tomba malade et mourut, ainsi que sa femme et sa nièce. Les perruches communiquèrent encore la maladie à différentes personnes : une rue de la Roquette, deux rue des Carmes, dont un mourut. Ce qui fit un total de vingt malades, avec huit morts.

De plus, deux autres personnes ayant acheté des perruches à des marchands ambulants moururent de psittacose à Saint-Antoine.

En 1893, au mois de décembre, une nouvelle épidémie moins grave fut observée au 31 de la rue de Vaugirard. Une perruche malade ayant été achetée à un marchand ambulant par les époux M... les contamina, ainsi que leur domestique, leur couturière et le concierge de la maison. Seules, M^{me} M... et la domestique survécurent. Au total, cinq malades, dont trois morts.

Au 79 de la rue Legendre, une perruche meurt quarante-huit heures après avoir été achetée à un marchand ambulant. M. et M^{me} B... qui l'avaient achetée tombent malades et meurent.

Donc, en 1893, sept cas de psittacose, dont cinq mortels.

En 1894, on observe encore deux cas, dont l'origine est nettement indiquée. Rue Saint-Placide, une perruche

malade meurt rapidement et contamine son propriétaire et la belle-sœur de celui-ci. Pas de mort.

En 1894, d'autres cas furent observés en Italie.

En 1896, MM. Debove et Gilbert relatent à l'Académie de Médecine une épidémie de psittacose qui cause deux décès sur cinq cas.

Un peu plus tard, la même année, deux internes, MM. Descazais et Delamare, observèrent cinq nouveaux cas, rue Oberkampf.

En septembre 1896, M. L.-E. Dupuy observa deux cas à Saint-Denis. Des personnes achetèrent deux perruches au marché aux oiseaux. Ces deux perruches moururent à quelques jours d'intervalle. M^{me} S..., propriétaire des perruches, et son mari tombèrent malades presque aussitôt et guérirent.

Le 2 août 1897, M. Sicard relatait à la Société de Biologie une nouvelle épidémie.

Enfin, en 1899, M. Ch. Nicolle, de Rouen, publia dans les *Archives Provinciales de Médecine* la relation d'une épidémie de psittacose observée à Bernay (Eure) par M. le docteur H... Huit personnes, habitant le même immeuble, sain, nouvellement meublé, tombèrent malades à peu de distance. Sur sept malades, quatre moururent assez rapidement, après avoir présenté les symptômes observés précédemment dans les autres épidémies de psittacose. La cause de l'épidémie fut facilement trouvée : un perroquet, acheté par un des membres de la famille sur les quais de Paris, avait été malade pendant quelques heures, mais était guéri. Pendant les repas, que tous les membres de la famille prenaient en commun, le perroquet était laissé en liberté et chacun lui donnait à manger dans la main ou même dans la bouche. Grâce à une bonne prophylaxie, l'épidémie put être localisée à cet immeuble.

Lors de la première épidémie de 1892, il fut un certain temps avant de saisir exactement la cause de l'infection et la façon dont elle se produisait. Nous avons dit que MM. Dujardin-Baumetz et Gastou niaient

toute relation de cause à effet entre l'arrivée des perruches à Paris et l'épidémie.

Le résumé de M. Gastou était le suivant : « L'épidémie est une épidémie de pneumonie infectieuse dont la gravité exceptionnelle est due aux mauvaises conditions hygiéniques et physiologiques dans lesquelles se trouvait la plupart des malades auparavant. Les perruches auraient simplement servi de véhicule aux microbes de la pneumonie et auraient facilité la diffusion de la maladie en multipliant les contacts entre les individus. »

Dujardin-Baumetz donnait encore d'autres raisons pour soutenir que les perruches n'avaient joué qu'un rôle secondaire :

1° Tous les malades ont présenté des symptômes de pneumonie infectieuse.

2° Toutes les personnes qui ont eu des perruches ont été en contact avec des grippés.

3° Certaines personnes atteintes n'ont jamais été en contact avec des perruches et les perruches qui survivent sont en bon état.

Le professeur Peter disait qu'il s'agissait d'une épidémie de typhus développée chez les perruches à la faveur des mauvaises conditions dans lesquelles se trouvaient les oiseaux : l'encombrement, la malpropreté, et il ajoutait que si ce typhus s'écartait cliniquement du typhus vrai, c'est qu'il acquérait une gravité particulière du fait de son origine aviaire.

L'épidémie de 1893 fut l'objet d'un rapport de M. Dubief qui eut le mérite d'envisager la maladie dans un sens parfaitement juste. Ce n'est point d'après lui une pneumonie vulgaire, parce que, dans les épidémies de pneumonies, les individus tombent malades les uns après les autres au fur et à mesure de la contagion, tandis qu'ici tout le monde est atteint en même temps. La maladie a des analogies avec la pneumonie, mais l'étude de l'évolution infectieuse montre que la pneumonie est une complication analogue aux pneumonies

qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde ou de la grippe. Et le docteur Dubief soutient l'idée de la spécificité de la maladie prise au contact des perruches infectées auparavant.

Dujardin-Baumetz, à ce moment, abandonna ses premières conclusions et admit la possibilité de l'influence des perruches malades. Mais il ne voulut pas se prononcer avant qu'on ait trouvé l'agent spécifique du contagé. Ce désir parut réalisé la même année par la communication de M. Nocard, qui prétendit avoir trouvé en 1892 et isolé un microbe particulier, toujours semblable à lui-même et se montrant d'une grande virulence pour les petits animaux de laboratoire. Mais Nocard ne put trouver ce microbe que chez les perruches et jamais chez l'homme.

Cependant, en 1896, MM. Gilbert et Fournier, pendant l'épidémie qu'ils ont observé, trouvèrent le microbe de Nocard dans le sang du cœur d'un malade. La lumière paraissait donc faite.

CHAPITRE III

RÉCENTES ÉPIDÉMIES

Les travaux auxquels ont donné lieu les récentes épidémies de psittacose ont démontré que, si on avait considéré, bien qu'avec des doutes, le bacille découvert par Nocard comme agent causal de la maladie, personne, actuellement, ne le considérerait plus comme tel. On tend de plus en plus à attribuer la maladie à un virus filtrant.

Actuellement, la psittacose peut être définie comme une maladie spécifique due à un agent pathogène inconnu et transmise à l'homme par certaines espèces de perroquets, tout particulièrement par les perroquets provenant de l'Amazonie.

L'épidémie qui a sévi à la fin de 1929 et au début de 1930 en Europe et en Amérique a donné un total de 350 à 400 cas, avec 35 à 40 % de décès. Mais il convient d'ajouter que le nombre de cas de maladie transmis par les perroquets a dû, en réalité, être plus considérable. En effet, le tableau clinique de la maladie ne présente rien d'absolument pathognomonique; le diagnostic se fait surtout par le rappel des conditions étiologiques. Donc, plusieurs cas durent passer inaperçus et être diagnostiqués soit comme états typhiques, soit comme états grippaux, soit enfin comme des pneumonies évoluant de façon atypique.

Pour certains cas, d'ailleurs, le diagnostic exact a été fait rétrospectivement, lorsque l'attention du médecin et du public a été attirée vers la maladie transmise par les perroquets. De plus, la psittacose n'est pas une

maladie à déclaration obligatoire et on a été obligé, pour l'évaluation du nombre des cas, de se référer surtout aux descriptions des médecins qui ont eu l'occasion de les observer. Quoi qu'il en soit, on ne peut comparer le chiffre de cette épidémie à celui d'autres maladies infectieuses à allure épidémique, telles que la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, etc. qui déciment la population du globe.

ARGENTINE

L'épidémie, dont la répercussion s'est fait sentir en Europe en 1929-1930, a d'abord été observée à Cordoba en juillet et avril 1929. Cordoba est un centre de marchands d'oiseaux de la famille des psittacidés qui, du Brésil et du Paraguay, sont envoyés sur ce marché où ont lieu les ventes aux enchères. A l'époque indiquée, les médecins de Cordoba furent frappés par l'apparition de nombreux cas graves, qu'ils diagnostiquèrent d'abord typhoïde, paratyphoïde ou fièvre maligne. Bientôt, il devint évident que les symptômes ne correspondaient pas en réalité à ceux des formes typiques de ces maladies et le docteur Henrique Barros, assistant du professeur d'anatomie pathologique, découvrit qu'en même temps une violente épidémie sévissait sur les oiseaux importés. Il eut ainsi la clef du diagnostic et donna le résultat de ses recherches sur cette épizootie qui paraît avoir été la plus importante de celles connues jusqu'à présent. Il parle d'environ 60 cas certains avec une douzaine d'épidémies familiales ou domestiques et environ douze décès. Tous les malades avaient été en contact avec des perroquets provenant d'un lot d'oiseaux malades importés en Argentine par un marchand italien du Brésil. Devant leur impopularité à Cordoba, les marchands d'oiseaux transportèrent leur activité à Tucuman, où une épidémie apparut en septembre, mais pour laquelle aucun chiffre n'a été donné. Quelques jours après le début de l'épidémie à Cordoba, une autre

poussée s'est produite à Alta-Gracia, station de villégiature à 35 kilomètres de Cordoba, ainsi qu'en un ou deux endroits, le long de la ligne de chemin de fer, après l'arrivée des marchands. Les cas qui se sont produits à Buenos-Ayres ont été propagés, d'après Barros, par le même marchand d'oiseaux qui avait introduit des perroquets à l'intérieur du pays, à Cordoba et à Tucumán. L'épidémie a éclaté le 15 octobre 1929 dans une troupe du théâtre « Licéo », qui a été contaminé par un perroquet. Tout le personnel de la troupe a été atteint et deux personnes sont mortes. L'attention des médecins ayant été attirée sur la psittacose par l'épidémie de Cordoba, le diagnostic de cette maladie à Buenos-Ayres a été fait dès le début par certains médecins et confirmé par l'inspecteur d'hygiène Montanaro. En tout, on a eu quatre foyers à Buenos-Ayres. Le premier dans la troupe en question, un autre dans une rue chez des personnes ayant acheté un perroquet, qui est mort (deux cas); deux autres foyers ont été notés chez des personnes habitant des quartiers différents.

Il est intéressant de noter qu'à Cordoba la contagion se propagea beaucoup plus chez les hommes qui fréquentaient les salles de vente que chez les femmes qui ne vont pas au marché d'oiseaux. Notons aussi qu'aucun cas ne fut signalé au Brésil d'où provenait les perroquets malades. On suppose que les perroquets ont été exportés en Argentine sitôt après leur capture.

Au point de vue clinique, Barros décrit la maladie non pas comme présentant des symptômes grippaux ou typhoïdiques, mais comme ayant des caractéristiques distinctes. La période d'incubation est de sept à dix jours et le début lent. Chez un marchand, la maladie a commencé par une angine diphtéroïde. Ce début a d'ailleurs été noté par Dujardin-Baumetz pendant l'épidémie de Paris. Les premiers symptômes sont la céphalée, la lassitude et la fièvre, qui s'élève rapidement, avec, par moments, des frissons et des vomissements. Après le début, ce tableau clinique empire rapidement. La fièvre

reste continue et élevée avec de légères rémissions matinales; une faiblesse profonde, de l'insomnie, en général du délire et quelquefois de l'excitation, une soif intense et une anorexie absolue. La peau est sèche et la langue est saburrale, avec les bords rouges. La constipation est de règle. Le pouls est rapide (110), mou et quelquefois dicrote. Dans quelques cas, il y a du météorisme, mais Barros n'a pas vu d'hypertrophie splénique. Les symptômes les plus constants et les plus accentués sont les symptômes pulmonaires. On peut observer toutes les formes de la pneumonie à foyers multiples jusqu'à la condensation inaperçue. Un symptôme caractéristique est une toux spasmodique continuelle, sans expectoration. Si la maladie ne se termine pas par la mort, elle s'achève en lysis, suivie d'une longue période de convalescence. Les conclusions de Barros sont que le microbe se trouverait dans l'intestin des oiseaux de la tribu des perroquets et deviendrait virulent sous l'influence de conditions diminuant la résistance de l'oiseau et c'est ainsi que se produirait l'épidémie aviaire. Il attribue l'épidémie de Cordoba au froid et à l'encombrement.

ALLEMAGNE

Les premiers cas de l'épidémie qui ont été observés en Allemagne ont été enregistrés en même temps que les premiers en Argentine. Il est tout naturel que ces cas se soient produits à Hambourg; on sait que cette ville est en Europe le centre de commerce des animaux et oiseaux exotiques de toutes sortes. Les premiers cas observés ont été décrits par le professeur Haegler, qui a eu l'occasion de les observer à l'hôpital Saint-Georges. Une famille avait reçu trois perroquets au début de juillet; deux de ces perroquets étaient morts le 7 juillet. Le 16 juillet, trois membres de cette famille, mère, fils et fille, sont tombés malades; ils ont été amenés à l'hôpital avec diagnostic de grippe et d'un état typhoïde.

C'est la fille qui a présenté les premiers symptômes de la maladie. Après un frisson, la température chez elle s'est élevée brusquement, s'accompagnant de céphalée et de douleurs cardiaques. A l'examen on a trouvé un tableau très grave. La malade était agitée, avait des hallucinations, sa face était pâle, ses lèvres cyanosées, le pouls imperceptible. On a trouvé une broncho-pneumonie double, cependant la malade toussait peu et ne crachait pas. Elle est morte avec le diagnostic de psittacose. Le fils, âgé de 27 ans, est également tombé malade d'une façon brusque, avec le même tableau clinique. Il a présenté la cyanose des lèvres et une pneumonie du lobe inférieur droit. La température s'est maintenue au-dessus de 40, le pouls ne dépassant pas 110. Une leucocytose légère a été observée (11.000). Les recherches de l'agglutination pour le typhus, le paratyphus et le Gartner sont restées négatives. Vers le treizième jour de la maladie, le poumon gauche s'est trouvé également pris, mais le malade ne crachait toujours pas; son état s'est amélioré lentement et les signes pulmonaires ont disparu complètement. La mère a également présenté les mêmes symptômes au début avec une leucocytose plus prononcée (14.000). Elle était plongée dans un état d'apathie profonde avec incontinence des matières et de l'urine. Son sérum a agglutiné faiblement le bacille typhique et les paratyphiques. Il faut dire que la malade avait auparavant des signes d'une affection nerveuse. Elle est morte le dixième jour à la suite d'une paralysie progressive et avec des signes d'une pneumonie double. Donc, la maladie a éclaté chez les trois malades environ huit jours après la maladie de l'animal.

Une autre petite poussée, qui fit neuf victimes en novembre 1929 à Hambourg, a eu pour origine un perroquet qui n'aurait jamais été malade. Ce perroquet a été mis en observation pendant un temps assez prolongé à l'Institut d'Hygiène d'Hambourg. Aucun symptôme morbide n'ayant pu être constaté, il a été restitué plus tard

à la famille de son propriétaire qui était tombé malade. Ce perroquet n'a pas provoqué d'autre maladie. Son propriétaire tomba malade brusquement. La maladie avait commencé par des douleurs dans le côté droit de la poitrine. Il eut ensuite un frisson, de la céphalée, de la fièvre, mais pas de toux et pas d'expectoration. A l'examen on a constaté chez lui une température aux environs de 40°, pouls à 100, ictère léger, cyanose des lèvres et des joues, respiration gênée. Tout le lobe inférieur du poumon droit était infiltré. Le foie et la rate n'étaient pas augmentés de volume. Le malade avait du délire, mais ne présentait pas de signes méningés. Il avait une leucopénie assez marquée (4.900 leucocytes). Il est mort le dixième jour par œdème pulmonaire.

Toute une série de personnes, ayant été en contact avec ce malade, contractèrent la maladie; d'abord, l'infirmière qui l'avait soigné, âgée de 57 ans, décéda quelques jours après avec des signes d'une pneumonie hyperthermique et de la diarrhée. Mort survenue le septième jour de la maladie.

L'infirmière qui soigna les deux malades tomba également au début de décembre et décéda le 14 décembre avec les signes d'une pneumonie grave.

Une autre malade de 48 ans, qui avait été en contact avec le premier malade, puis les deux infirmières qui le soignèrent contractèrent la maladie.

Enfin, un dernier malade qui se trouvait à l'hôpital, le médecin de la station, le docteur R..., et le médecin volontaire, M^{lle} la doctoresse M..., tombèrent malades et se rétablirent.

Tous présentèrent la même forme clinique avec état typhoïde et des signes pulmonaires accentués. Chez tous, le pouls était assez lent et la température tombée en lysis. D'après ces cas, on voit que, contrairement à ce qui avait été cru tout d'abord, la maladie peut être transmise d'homme à homme, constatation extrêmement importante au point de vue prophylaxie de la maladie.

En novembre 1929, le bateau *Arkona* est arrivé à

Hambourg en y apportant un lot de perroquets du Brésil. Cette cargaison a été vendue à Hambourg et à Berlin. Un nombre considérable d'hommes ont été en contact avec ces perroquets et ont contracté la maladie. Gunther a décrit huit cas de psittacose qu'il a pu observer à l'hôpital municipal d'Altona. Tous ces malades sont entrés à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie atypique, mais l'auteur a pensé à la possibilité de la psittacose, car des cas de cette maladie ont été signalés au milieu de décembre à Berlin et dans d'autres endroits. L'auteur insiste surtout sur les symptômes suivants qu'il a retrouvés chez presque tous les malades. Tous ont fait de la fièvre durant une période allant de 14 jours à 36 jours. Le pouls était relativement lent; la période d'incubation durait de 9 à 14 jours. Tous les malades avaient l'aspect de grands intoxiqués, mais, malgré la pneumonie qu'ils présentaient, ils n'avaient pas la rougeur des pommettes propre aux pneumoniques. Dans presque tous les cas, on a observé une leucopénie relative ou absolue, tandis que la leucocytose n'a été observée que dans un cas. On n'a jamais observé de splénomégalie ni de météorisme. Les sensations des malades n'avaient également rien de spécial. La céphalée seulement était particulièrement intense, de même que l'insomnie. Toutes les recherches bactériologiques sont restées négatives. Selon Gunther, également, la transmission de la psittacose d'homme à homme se fait avec une grande facilité. Lichtwitz a pu réunir un total de huit cas à l'hôpital d'Altona. Allard cite l'histoire de six cas dans la même maison où un perroquet malade est mort. Dans deux cas, on a trouvé une pneumonie lobaire et, dans quatre cas, une broncho-pneumonie. Deux des malades sont morts.

Embden a observé des épidémies de maison. Ainsi un ouvrier a participé au déchargement d'un vapeur qui avait à bord des perroquets destinés à un marchand de Hambourg. Parmi ces perroquets, quatre étaient malades et plusieurs autres étaient morts en route. C'est d'abord la femme de l'ouvrier qui est tombée malade;

quelques jours plus tard, son mari et enfin leur nièce qui habitait la même maison. La guérison a été lente et pénible.

Selon le professeur Nochl, il y a eu au total à Hambourg, entre le mois de juillet 1929 et la fin de janvier 1930, une vingtaine de cas de psittacose certains, tous survenus chez des personnes ayant été en contact avec des perroquets. La léthalité a été très élevée et a atteint 35 %.

A Berlin, plusieurs cas suivis de décès ont été enregistrés. Elkelès, qui a décrit les cas observés à Berlin, insiste sur ce fait que la transmission du virus se fait probablement non seulement par contact direct avec l'oiseau, ou la cage dans laquelle il est enfermé, mais aussi par l'air, car l'oiseau, en criant et en crachant, répand des particules contenant le virus. Les premiers cas ont été observés à la fin de novembre 1929 dans la famille d'un professeur très connu. Ce professeur avait rapporté d'un voyage au Brésil, dans le Haut-Amazone, deux perroquets et deux perruches. Sur le bateau, ces oiseaux furent enfermés dans un petit espace réservé à un matelot, dans lequel se trouvaient également quatre oiseaux appartenant au matelot. Ce dernier en vendit deux à Lisbonne et deux à Hambourg; on ne sait rien de ceux qui sont restés à Lisbonne, mais, par contre, ceux qui sont arrivés à Hambourg sont tombés malades peu de temps après. Le professeur a amené ses quatre oiseaux à Berlin et il a donné les deux perruches à un ami qui les a fait suivre. Trois de ces oiseaux étaient malades sans signes précis. Peu de temps après son retour, le professeur est tombé malade, ainsi que sa femme, ses deux filles, un étudiant qui habitait la même maison, la bonne et la couturière qui avaient été en contact avec les oiseaux malades. Une autre fille de 17 ans, qui avait été également en contact avec les oiseaux, est restée indemne. Enfin, un ami du professeur est également tombé malade. Le tableau clinique de la maladie était partout le même, mais sa gravité a été différente.

L'état général était grave avec fièvre, symptômes cérébraux marqués, une grande faiblesse et une pneumonie atypique sans expectoration. Le professeur et la couturière sont morts. Sa femme, son ami et l'étudiant ont fait une forme grave, mais guérissent après une longue maladie. Les filles et la bonne ont eu la maladie sous une forme beaucoup plus atténuée et guérissent.

Une autre poussée de psittacose s'est produite dans une autre famille qui avait acheté une perruche à la fin de novembre ; 8 à 10 jours après, les deux personnes qui la soignaient sont tombées malades, ont fini par faire une pneumonie atypique et ont été amenées à l'hôpital. La perruche en question a été prise par le frère qui habitait le même étage avec sa femme, son fils et sa belle-fille. 8 à 10 jours après, le frère du premier malade et sa femme tombèrent malades en présentant les mêmes signes. Les deux frères moururent et les femmes guérissent après avoir fait une maladie grave. La perruche, qui paraissait bien portante, a été reprise par la belle-fille et amenée, pour examen, à l'Ecole Vétérinaire Supérieure. Le mari de cette personne est tombé malade 10 jours après qu'on eut éloigné la perruche de la maison. Elle-même se plaignit d'une légère pharyngite et présenta, quelques jours après, le tableau typique de la psittacose. Les examens bactériologiques pratiqués chez ces malades n'ont pas permis de découvrir la présence d'un bacille déterminé.

D'autres cas furent également signalés en Allemagne à la même époque car le lot d'oiseaux infectés fut probablement dispersé dans le pays. A Postdam, un seul perroquet, chez lequel on a constaté de la diarrhée fin décembre 1929 et qui est mort le 2 janvier 1930, a provoqué 8 cas.

En Saxe, 12 cas de psittacose dont 10 dans la même famille provenaient d'un seul perroquet malade ; 9 de ces personnes avaient eu un contact direct avec le perroquet. Dans un cas, par contre, ce contact, n'a pu être constaté ; de sorte qu'on a conclu à une infection d'homme à homme. Dans deux autres cas, on a pu sup-

poser qu'il y avait eu contagion d'homme à homme, sans que la possibilité d'un contact avec le perroquet ait pu être exclue avec certitude.

Une autre série de 13 cas s'est présentée à Glanchan, causée par un perroquet malade. Dans deux de ces cas un contact direct avec le perroquet n'a pu être constaté, mais il a été prouvé qu'ils avaient été en contact avec des membres de la famille à laquelle appartenait le perroquet ; 3 de ces malades sur 13 sont décédés.

A Munich, une série de six cas a été également observée.

Selon le docteur Hamel, délégué de l'Allemagne à la session de mai 1930 de l'Office International d'Hygiène publique, 155 cas de psittacose sont connus en Allemagne avec 31 décès.

ANGLETERRE

Les premiers cas de psittacose ont été observés à peu près à la même époque qu'en Allemagne. Leur nombre a été au moins aussi élevé. La plupart des cas se sont produits sous forme de petites épidémies de maison comportant chacune de 3 à 7 cas. Dans un quart environ des cas, on a eu une issue fatale. Tous les cas signalés ont été directement ou indirectement en rapport avec la présence d'oiseaux malades. Un certain nombre d'autres cas ont été infectés par des malades et n'ont pas été en contact avec un perroquet.

C'est surtout Thomson et Hillier qui ont observé et décrit le plus grand nombre de cas. Ces auteurs comptent dans leur statistiques dix-sept cas de psittacose humaine. Le début de cette poussée ayant eu lieu en même temps en Argentine, en Allemagne et en Angleterre, il est donc certain que les perroquets malades provenaient tous du même endroit.

D'après Thomson, il est parfaitement exact, d'une manière générale, de dire que les cas graves ressemblent à la septicémie typhoïdique avec pouls relativement

lent, malgré une fièvre élevée continue. Cependant il y a quelques différences de symptômes : le début est plus brusque et la température s'élève plus rapidement. La céphalalgie est intense, généralement occipitale, avec souvent une certaine raideur cervicale; chez un malade, Thomson a noté un épistaxis et, chez un autre, l'apparition et la persistance de nombreux signes nerveux. Pendant quelques jours, la malade a même présenté des signes de parkinsonisme. Dans la plupart des cas, la toux fréquente, et parfois incessante, n'est pas douloureuse. L'expectoration est rare et souvent absente. La respiration est aisée et n'a jamais le caractère pneumonique. Il n'y a pas de frottements pleuraux. Les symptômes légers et équivoques rendraient le diagnostic absolument impossible si on ne découvrait pas un contact avec des oiseaux malades.

Dans la première de ses observations, Thomson a isolé d'un gonflement local parotidien un bacille du type typhoïde ou salmonellose, mais il ne l'a pas retrouvé dans les autres cas. Dans trois cas humains, et chez un perroquet responsable de deux autres cas, il a isolé un germe qui, par ses réactions sur les sucres, ressemblait à *Bacillus fécalès alcaligenes*, sur le rôle duquel il n'est pas fixé. Les résultats des agglutinations ont été très variables et capricieux. Dans deux cas, il a obtenu une agglutination positive au bacille typhoïdique, mais dans deux autres il n'y avait pas d'agglutination. Il ne croit donc pas qu'on puisse, pour le diagnostic, accorder beaucoup de confiance à l'agglutination avec *B. psittacosis* ou avec les germes du groupe des salmonelloses, surtout quand, comme le fait s'est produit pour ses observations, ces agglutinations sont si passagères et si variables. Pour Thomson, étant donné la diversité des symptômes, il est possible que plusieurs agents infectieux soient en cause. Le docteur Hillier aurait agglutiné le bacille de Nocard dans la dilution à 1 pour 500 chez une vieille femme qui décéda. L'autopsie n'a pas été faite.

D'autres cas, décrits par le docteur Simpson, ont été observés par lui au mois de novembre 1929. Il convient d'en noter un qui a eu les particularités suivantes : le mari d'une malade atteinte de psittacose a reçu huit jours après la maladie de sa femme une injection prophylactique de vaccin T.A.B. Aussitôt après, il a eu une douleur intense à l'endroit de l'injection, de la raideur, des vomissements et a été obligé de s'aliter. Il a ensuite fait pendant trois semaines une fièvre modérée (38°), de même qu'une pneumonie lombaire avec signes de bronchite diffuse. Comme dans un cas analogue noté par Thomson, le vaccin a paru déclencher la psittacose chez le malade. Cette action de l'injection a d'ailleurs pu être une simple coïncidence. Dans le cas où l'injection aurait déterminé l'infection, on pourrait admettre que l'agent pathogène de la psittacose peut appartenir au groupe des bacilles typhiques.

Le docteur Hutchinson a observé 22 cas avec deux décès. Il a bien étudié les circonstances des cas au London Hospital. Ils se reproduisent dans des épidémies de maison et il y avait toujours à l'origine un perroquet en général de l'espèce verte de l'Amazone. Dans un seul cas, il s'agissait d'une espèce grise. Dans les 22 cas, il y avait presque toujours un contact entre l'oiseau et le malade. Dans un cas, il n'y avait pas eu contact direct avec l'oiseau, mais avec un mouchoir ayant servi à la sœur du malade, elle-même en contact avec le perroquet. La période d'incubation a paru être de dix jours environ. L'aspect des malades était celui des typhoïdiques ou de paratyphoïdiques. Dans la plupart des cas, il y avait diminution de la sonorité et râles humides moyens. Un malade avait de la pleurésie et on nota à l'autopsie des lésions de pneumonie. Hutchinson est du même avis que Thomson sur le fait que le diagnostic de psittacose ne peut se baser que sur l'existence au même moment dans la maison d'un perroquet malade.

Mary Rasford a signalé une petite poussée à Oxford en décembre 1929. Il y a eu cinq malades avec un décès.

Trois autres personnes de la même famille, qui avaient été en contact avec le perroquet infecté, n'ont rien eu.

Bedson, Western et Lévy-Simpson ont décrit également deux cas de maladie à Warwick.

Franck Clayton a décrit un cas de psittacose qu'il a observé en janvier 1930 chez une femme contaminée par un perroquet de l'Amazone. Ce perroquet est mort vers la fin de janvier. Après deux ou trois jours de maladie, une amélioration s'est manifestée, mais vers la fin de la semaine la maladie s'est élevée et a pris une allure typhoïde. La température était élevée, le pouls à 140, des crépitations s'étendaient dans l'aisselle gauche. La rate était palpable. Vers le dixième jour de la maladie, un foyer d'induration a été constaté à la base des deux poumons. En même temps on a observé une éruption de taches à la partie inférieure de la poitrine et plus tard sur le dos. Il n'y avait ni toux, ni expectoration et toutes les recherches sérologiques et bactériologiques sont restées négatives. Ce cas présente de l'intérêt par la présence de taches qui n'ont pas été signalées par la plupart des auteurs.

Nous relaterons les résultats des recherches qui ont été faites par les médecins anglais en exposant la bactériologie de l'infection.

AUTRICHE

Une petite poussée de psittacose a eu lieu à Vienne au mois d'août 1929. Elle a été décrite par Weltmann. Le 14 août entra à l'hôpital François-Joseph un Italien de 43 ans avec le diagnostic d'un état typhique. Le tableau clinique de ce malade coïncidait presque entièrement avec ceux des malades qui ont été observés en Allemagne et en Angleterre. Cependant le diagnostic de la psittacose n'a pas été fait au moment de la maladie. C'est seulement au mois de novembre que l'auteur a vu les articles de journaux relatant des cas de psittacose et qu'il a pensé à son cas. Voilà comment les choses

s'étaient passées : à la fin de juillet on reçut à Brème 157 perroquets venant du Brésil; d'autres oiseaux du même lot étaient morts en route; on envoya ces 157 perroquets à Vienne, mais il en mourut un grand nombre en route et 40 seulement arrivèrent vivants, 30 furent vendus à un Américain, 3 à des inconnus et 7 à l'Italien en question qui en revendit 2 à un marchand d'animaux. Les 30 perroquets de l'Américain moururent rapidement. Peu de temps après, la sœur, la femme et d'autres membres de la famille de cet homme tombèrent malades. Les deux perroquets vendus au marchand moururent peu de temps après. Les deux perroquets de l'Italien tombèrent malades, présentant de la diarrhée et perdant leurs plumes. Le 1^{er} août 1929, un enfant de l'Italien tomba malade avec tableau clinique rappelant la grippe; deux jours plus tard, la femme de l'Italien dût se faire admettre à l'hôpital, avec un tableau typhique. En même temps, le beau-frère de l'Italien, et l'Italien lui-même furent malades avec le même tableau clinique : état typhoïde avec une pneumonie lobaire.

Parmi les autres cas de psittacose observés en Autriche, trois cas ont été signalés à Gratz par Widowitz.

TCHÉCOSLOVAQUIE

En Tchécoslovaquie, des cas de psittacose se sont produits à Prague et à Moravska-Ostrava; quelques perroquets, venant de chez un marchand d'Hambourg, étaient arrivés à Prague, mais l'un d'eux était arrivé mort. Un des autres fut vendu à une famille de Prague; il souffrait de diarrhée, avait un fort écoulement nasal et des vomissements. Il mourut le 20 décembre. Le 23, une jeune fille de la famille tomba malade avec température élevée et symptômes de catarrhe dans la région du larynx. Quelques jours après, les symptômes typhiques d'une pneumonie et d'une pleurésie ont apparu chez cette malade. Puis son fiancé fut pris à son tour avec un tableau clinique très grave. Ils finirent pourtant par guérir tous les deux. Une autre jeune fille, qui

fréquentait la maison et qui s'était amusée avec le perroquet, fut atteinte également et guérie.

Dans une autre famille de Prague, un perroquet ayant mordu au doigt deux personnes, le père et le fils, ces deux personnes contractèrent la maladie, mais guérirent.

Le perroquet a servi aux expériences de l'Institut de bactériologie de l'Etat.

PAYS-BAS

Aux Pays-Bas, des cas isolés de psittacose, dont les premiers se sont produits à Amsterdam, ont été observés. Au mois de janvier 1930, trois cas ont été relatés à La Haye, dont deux se sont terminés par la mort. Le diagnostic n'a d'ailleurs été fait que rétrospectivement.

DANEMARK

Au Danemark, des cas de psittacose se sont produits à bord du *Louisania*. Ce navire, comprenant 34 hommes d'équipage et pas de passagers, venant de l'Amérique du Sud, avait fait escale en dernier lieu à Bahia où trente perroquets avaient été achetés; deux d'entre eux moururent dans les premiers jours, et on observa de la diarrhée chez les autres. La plupart des perroquets furent abandonnés à Madère et, à l'arrivée du bateau à Copenhague, il n'en restait plus que cinq à bord, dont deux malades. Avant d'arriver à Copenhague, le bateau avisa par T.S.F. le Service de quarantaine de la présence d'un malade à bord. Le droit d'acostage lui fut refusé. Le médecin quarantenaire apprit qu'à Madère un homme de l'équipage, malade, avait été envoyé à l'hôpital. De plus, deux autres membres de l'équipage furent pris à leur tour; ce qui porta à trois le nombre des malades à bord. Ils présentaient à l'examen une fièvre élevée, un état typhoïde avec des signes abdominaux et des signes de bronchite. Etant

donné les rapports existant entre ces malades et la présence de perroquets malades à bord du bateau, le refus d'accostage fut maintenu et les perroquets isolés dans un local fermé. Ce n'est que le lendemain de l'arrivée du bateau que les malades furent envoyés au « Dersunds Hospital » et les perroquets à l'Institut des sérums de l'Etat. Le navire fut mis en observation; deux nouveaux cas se produisirent, présentant à peu près le même tableau que les premiers; ils furent envoyés à l'hôpital et le bateau désinfecté après leur départ. L'examen bactériologique des malades et des oiseaux n'a révélé la présence d'aucun microbe du groupe des bacilles typhiques.

I

SUISSE

Roch et Wohlers, de Genève, de même que Bonnefoy, ont eu l'occasion d'observer cinq cas de psittacose aux mois d'octobre et de novembre 1929. Dans l'un de ces cas, un homme, en plus des signes habituels, présente des râles fins aux bases et de l'albuminurie. Il eut de la prostration, de la tachycardie (130), de l'albuminurie (1 gr. 50 par litre). Le taux de l'urée sanguine est monté à 1 gr. 31 par litre. Le malade est mort le treizième jour de la maladie. La femme de ménage qui nettoyait la cage des perroquets tomba malade dix jours après la mort de son patron. Elle avait des crachats jaunes mal liés. A l'examen on trouva un foyer de broncho-pneumonie au sommet droit et des signes de bronchite diffuse. La malade mourut le seizième jour de sa maladie.

Dans une autre famille, le propriétaire d'un perroquet de la même oisellerie fut atteint et mourut le 1^{er} décembre. Sa femme, atteinte également, fit une broncho-pneumonie double qui, au bout d'une dizaine de jours, se termina en défervescence. Mais une nouvelle reprise survint quelques jours après, et la maladie finit par guérir après une très longue convalescence. La

cage, bien que déjà lavée, fut portée au chenil de l'hôpital; on y mit un perroquet qui mourut au bout de huit jours et dans le sang duquel on trouva des colibacilles. On inocula un autre perroquet avec le sang du cœur et l'animal mourut vers le quinzième jour.

Dans le cinquième cas, une dame fut mordue par une perruche provenant de la même oisellerie. Elle tomba malade environ treize jours après et guérit après une quinzaine de jours.

FRANCE

Treize cas de psittacose ont été signalés au Havre, dont quatre chez les matelots et neuf chez les travailleurs du laboratoire. Sept cas ont été observés à Paris par M. le Professeur Carnot, qui souligne l'analogie qu'il y a entre les symptômes cliniques des cas récents et ceux qui furent observés à Paris de 1892 à 1896. Il étudia d'abord une petite épidémie de trois cas, à Auteuil, chez un marchand d'oiseaux. Ce fut le marchand qui fut atteint le premier et guérit après une infection sans grand caractère, que l'on pourrait rapporter à un embarras gastrique ou à une grippe à forme thoracique. Mais, deux jours après, la femme du malade, qui ne touchait pas aux oiseaux, mais vivait dans le magasin et soignait son mari depuis deux jours, fut prise à son tour d'une façon beaucoup plus grave qui se termina par la mort.

Enfin, la fille, qui ne venait jamais au magasin, mais était en contact avec ses parents, tomba malade à son tour, mais entra en convalescence au bout de 12 jours.

Cette famille ayant mangé des huîtres à Noël, celles-ci furent immédiatement suspectées, d'autant plus qu'un autre membre de la famille, qui n'en avait pas mangé, n'était pas atteint. Mais une hémoculture fut faite, qui fut négative, ainsi que deux séro-diagnostics, qui furent l'un et l'autre négatif, tant au bacille d'Eberth qu'aux paratyphiques A. et B. Le caractère triple de

cette infection, terminée deux fois sur trois par la mort, écartait tout diagnostic de tuberculose aiguë.

Seulement, d'après les dires du marchand, il n'y avait rien de suspect dans son élevage, ni dans les élevages voisins. Tout de même la conviction fut faite lors de la publication de cas semblables à Hambourg, à Berlin, à Prague, et devant la succession des symptômes cliniques avec foyers pulmonaires et phénomènes nerveux.

Un nouveau cas fut bientôt soumis au Professeur Carnot. Il s'agissait d'une femme opérée d'hystérectomie totale et qui avait eu à plusieurs reprises des poussées de coli-bacillurie. Elle fut prise le 15 janvier de céphalée frontale, de douleurs, de frissons, d'insomnie, avec une température qui s'installa entre 39° et 40°. Elle pensa d'abord à une nouvelle coli-bacillurie, mais les urines étaient limpides, sans traces de pus, avec une très faible quantité d'albumine. Quelques jours après, les symptômes devinrent tels qu'on pensa à une fièvre typhoïde, mais la rate était normale, il n'y avait pas de taches rosées, pas de diarrhées. Par contre, on décela un foyer pulmonaire net à la base droite du poumon, et quelques jours après un deuxième foyer à la base gauche avec râles fins. L'hémoculture avait été deux fois négative, ainsi que le séro-diagnostic à l'Eberth et au para A., cependant agglutiné au 1/300^e au para B.

Or, la famille avait gagné une perruche, qui paraissait bien portante, dans une fête foraine, et on lui avait adjoint un compagnon acheté sur les quais. Mais la famille ayant lu dans les journaux l'histoire de l'épidémie de psittacose suspecta les perruches et les vendit immédiatement. On ne sait ce qu'elles sont devenues.

Enfin, un troisième foyer de psittacose fut connu du Professeur Carnot : une jeune femme, qui avait acheté des perruches, et sa bonne, qui les soigna, furent toutes deux atteintes et guérèrent. La jeune femme fut montrée au docteur de Massary, médecin de l'hôpital Beaujon, qui avait vu en 1892 les premiers cas de psitta-

cose, et qui en reconnut immédiatement l'aspect clinique. Ici encore, l'hémioculture et les séro-diagnostic faits à l'Institut Pasteur ont été négatifs dans les deux cas, bien que la nature de ces cas ne fasse aucun doute, tant par les symptômes cliniques que par la mort des perruches.

Il est vraisemblable que d'autres cas de psittacose existèrent à Paris à cette époque, méconnus et non publiés.

Le docteur Raynaud, directeur du Service de Santé en Algérie, a communiqué des renseignements sur neuf cas de psittacose observés à Alger en janvier et février 1930. Sur ces neuf cas, quatre se sont terminés par le décès; il faut également y ajouter deux cas suspects.

Le docteur Cosman a pu observer un autre cas et le docteur Coste, toujours à Alger, trois cas, dont l'un s'est terminé par la mort. Le docteur Raynaud conclut que le diagnostic de psittacose n'a été porté qu'après la constatation de la présence de perroquets malades et que la contagion interhumaine paraît fréquente. Le bacille de Nocard, ainsi que le micro-organisme du groupe typhique ou coli-bacille n'ont pas été trouvés chez les personnes malades.

ETATS-UNIS

Dès le mois de janvier 1929, Sailer, de Philadelphie, a noté un cas de psittacose; il s'agissait d'une femme ayant nourri un perroquet malade de bouche à bec. Au début de janvier 1930, trois cas de psittacose furent signalés aux Etats-Unis. Peu de temps après, d'autres cas furent signalés dans des régions très éloignées entre elles des parties Est et Centrale des Etats-Unis. Des investigations démontrèrent que tous les malades avaient été en contact avec des perroquets récemment importés. Quelques cas furent signalés sur la côte du

Pacifique. Des perroquets infectés ayant été importés par des ports de cette côte.

Le nombre total des cas de cette infection épidémique enregistrée aux Etats-Unis, d'après le docteur H. S. Cumming, délégué des Etats-Unis au Comité de l'Office International d'Hygiène publique, a été de 158, plus 16 cas de laboratoire et 16 cas sur des navires venant aux Etats-Unis. On a signalé deux décès sur les 158 cas et deux cas reconnus certains et un douteux des accidents de laboratoire. Les recherches immédiatement entreprises démontrèrent la contagion inter-humaine.

Tels sont les cas actuellement connus qui se sont produits en 1929-1930 dans les différentes parties du monde.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

La psittacose est nécessairement liée à la présence de perruches infectées. Ce sont elles qui communiquent la maladie à l'homme. Ce mode de contagion directe n'est pas le seul; la filiation des cas montre que l'affection peut se transmettre à l'homme par des objets souillés par d'autres animaux ou d'hommes à hommes.

Les perroquets malades, qui provoquent la psittacose humaine, présentent un syndrome assez particulier : ils sont irritables, somnolents, altérés, leur plumage se hérisse, leur marche devient ataxique; leur respiration s'accélère et ils sont agités de temps en temps d'un tremblement particulier. Par moments, ils se cognent la tête contre leur cage et cherchent à mordre les barreaux. Ils émettent un bruit spécial qui ressemble à un rire. Si on les renverse, ils ont de la peine à se redresser. Le symptôme le plus caractéristique de leur maladie est l'état de somnolence qui a quelque analogie avec l'état des hommes atteints de psittacose. La diarrhée peut s'observer, mais peut aussi faire défaut.

Devant ces symptômes, les propriétaires des perroquets font tous leurs efforts pour sauver leurs animaux. Pour remédier au manque d'appétit, ils donnent aux oiseaux la nourriture de bouche à bec. Dans l'observation, ce sont ces personnes qui ont eu avec l'oiseau un contact plus direct qui sont atteintes le plus facilement et le plus gravement.

L'agent de la psittacose pénètre donc dans l'orga-

nisme par les voies digestives. Les œdèmes de la face, les plaques diphtéroïdiques du pharynx, les angines souvent observées en sont la preuve. Mais il peut emprunter aussi la voie respiratoire, et il faut admettre que la maladie peut se propager par l'air. En effet, il est certain que le virus qui souille le mucus bronchique et les matières fécales se répand sur le plumage, sur les parois de la cage et sur le sol. L'expérience a prouvé qu'il reste vivant quelque temps après la dessiccation des excréments, que les battements d'ailes le projettent dans l'atmosphère, et qu'il peut non seulement y séjourner, mais être entraîné par les courants d'air. Ainsi s'expliquent différents cas de contamination observés.

On a remarqué que les oiseaux les plus dangereux sont ceux qui ont été achetés à des marchands d'oiseaux ambulants. En effet, les marchands d'oiseaux ayant un magasin en ville n'ont pas de perroquets malades. Dès qu'ils ont quelque inquiétude sur la santé d'un de leurs oiseaux, ils s'empressent de s'en débarrasser en le vendant à prix réduits à des colporteurs qui le livrent au public sans appréhension, puisque l'acheteur, ne les connaissant pas, n'a contre eux nul recours.

Pour expliquer que le virus détermine aussi rapidement une aussi grave maladie, on admet que les modes d'infection directs ont la valeur de véritables inoculations et que l'agent pathogène pénètre directement dans le sang, à la faveur de traumatismes, ou dans les cas de contamination par simple contact, par une solution de continuité, même très faible, du tégument externe.

Nous avons déjà dit que le contact plus direct avec les oiseaux malades, leur gavage, l'administration de lavements en vue de combattre leur diarrhée, l'action de les réchauffer sous les vêtements étaient des facteurs très importants de gravité. C'est pourquoi, ces besognes étant le plus souvent faites par des femmes, le sexe féminin a été plus éprouvé.

D'autre part, l'âge des malades a aussi son importance. L'observation montre que la psittacose est tou-

jours moins grave chez les enfants ou chez les vieillards.

La misère physiologique, l'encombrement, l'hygiène défectueuse qui diminuent la résistance de l'organisme ont, dans la psittacose, le rôle prédisposant qu'ils ont dans les autres maladies. Bien entendu, si le fonctionnement des organes principaux est entravé, soit par une maladie locale, soit par une autre maladie générale, la psittacose trouvera encore là de grandes facilités d'évolution. C'est ainsi qu'agira la grossesse qui, dans une observation de M. Dubief, a nettement favorisé l'infection. Mais, même chez des individus robustes et sains, la maladie peut prendre l'allure grave et rapide qu'on lui a souvent observée, car, dans les épidémies de psittacose, la virulence des germes était considérable.

Dans les poussées de psittacose qui ont été étudiées jusqu'à présent, la maladie n'a jamais pris l'allure réellement épidémique et sa zone d'extension s'est limitée aux personnes qui ont été en contact plus ou moins direct avec l'oiseau.

La durée de la période d'incubation peut actuellement être établie avec certitude : elle est de huit à quinze jours. Quelquefois elle semble plus courte; dans un cas elle a paru se prolonger. Mais, dans l'immense majorité des observations, elle a duré une dizaine de jours.

Le début de la maladie est généralement brusque, avec un frisson, une sensation de malaise général, quelquefois des vomissements et de la céphalée. La somnolence et l'apathie peuvent être des signes de début; mais, dans certains cas, on observe à leur place de l'insomnie, de l'agitation, du délire. La pharyngite a été souvent notée. En Argentine, la maladie a quelquefois débuté par une angine diphtéroïde. La diarrhée est fréquente dans le début, mais peut quelquefois disparaître par la suite. Dans d'autres cas, on observe de la constipation. Tous ces signes n'ont rien de bien caractéristique et sont ceux de toutes les grandes infections. La température monte pendant quelques jours pour atteindre 40° à 40°5.

Elle se maintient ensuite à ce niveau avec des oscillations qui sont peut-être un peu plus marquées que dans la fièvre typhoïde. Elle descend ensuite en lysis.

Les signes pulmonaires, qui ne manquent jamais dans la psittacose et qui sont un élément de diagnostic absolument nécessaire, ne sont pas perceptibles dès le début de la maladie. Le foyer pulmonaire apparaît petit à petit environ une semaine après le début de la maladie. C'est ce foyer pulmonaire qui constitue le seul signe de psittacose, qui peut être considéré comme plus ou moins pathognomonique. Cependant il a manqué quelquefois dans certains cas frustrés où la fièvre continue a été presque le seul symptôme de la maladie. Les médecins, qui, en l'absence de toute indication, ne pouvaient pas faire le diagnostic de psittacose, ont cependant remarqué que cette pneumonie revêtait une forme spéciale. Tous les auteurs la définissent comme une pneumonie atypique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic exact de la maladie ne peut être fait que lorsqu'on a pris connaissance des conditions étiologiques et de l'existence de contacts avec un perroquet malade. Il est à faire avant tout avec la grippe, les infections typhoïdes, la pneumonie franche et la broncho-pneumonie, jusqu'au jour où, les divers examens de laboratoire étant négatifs, on pense à poser la question de la présence d'un perroquet dans l'entourage du malade. Le diagnostic avec la grippe se fait par l'absence des phénomènes de stupeur. D'ailleurs, dans la grippe, le pouls est habituellement rapide, la dyspée prononcée et l'expectoration abondante. D'autre part, dans les infections typhoïdes, sauf dans le pneumotypus, les symptômes pulmonaires ne sont pas accentués et en même temps atypiques, comme ils sont dans la psittacose; enfin, il y a de la stupeur.

La recherche de l'agglutination pour le B. d'Eberth

et le paratyphus est négative, de même que l'hémoculture. Le début brusque de la maladie permet également de la distinguer des infections typhoïdes. La pneumonie et la broncho-pneumonie évoluent habituellement séparément, sans s'accompagner d'un état typhoïde. D'ailleurs, dans la pneumonie franche, le silence respiratoire, tel qu'on l'observe dans la psittacose, n'est pas aussi typique que dans cette dernière maladie. C'est ce qui a fait prendre parfois la psittacose pour une pneumonie atypique. Enfin, le malade atteint de psittacose est habituellement pâle, abattu, sans la rougeur des pommettes typique de la pneumonie.

La technique du diagnostic est facilitée par les travaux de Krumwiede et de ses collaborateurs, puisqu'ils ont démontré que les souris blanches sont sensibles à la maladie. Les crachats sont les seuls produits pouvant être recueillis avant la mort, qui soient utiles pour les inoculations d'épreuve. Le sang n'a que peu ou pas de valeur comme matériel d'inoculation en vue d'une épreuve diagnostique. La facilité avec laquelle les souris contractent la maladie permet la confirmation du diagnostic d'un cas humain en cinq à dix jours. Néanmoins, les résultats négatifs ne démontrent pas nécessairement qu'il ne s'agisse de psittacose.

Cependant, seule la connaissance des conditions étiologiques peut aiguiller le diagnostic vers la psittacose, en attendant les résultats de l'inoculation, si celle-ci est pratiquée.

DESCRIPTION CLINIQUE

Dans la plupart des cas, les descriptions données par les auteurs concordent entre elles. Cecil, dans son *Traité de Médecine*, définit la psittacose comme une « maladie infectieuse aiguë », associée avec la manutention de perroquets malades et caractérisée par un frisson, de la fièvre, une grande faiblesse, dépression

générale, convulsions et coma. La léthalité est de 30 à 40 %.

Nous avons vu que les signes pulmonaires ont une importance considérable. D'abord, on voit apparaître au niveau d'un lobe pulmonaire, plus souvent à la base d'un des poumons, une matité et parfois des crépitations. Le murmure vésiculaire s'affaiblit et finit par disparaître; on entend un souffle bronchique, qui est bientôt remplacé par un silence presque absolu, qui, dans plusieurs cas, a fait penser à l'existence d'un épanchement pleural. Mais la ponction pleurale pratiquée à ce moment ne ramène que quelques centimètres cubes d'un liquide clair, quelquefois rien ou quelques gouttes de sang. Il se forme donc un foyer silencieux traduisant une hépatisation en bloc d'un lobe pulmonaire. Dans le reste du poumon, on constate des signes de bronchite, quelquefois des râles bulleux ou sous-crépitants. Petit à petit, le foyer pulmonaire se transforme. A l'examen il donne alors l'impression d'un foyer pneumonique, comme cela se voit dans la pneumonie lobaire franche ou d'un bloc de broncho-pneumonie. Souvent, après avoir affecté un poumon, la maladie gagne l'autre moitié du thorax et l'on constate un foyer de broncho-pneumonie dans le poumon opposé. Cette broncho-pneumonie double est évidemment grave, mais n'est pas nécessairement l'indice d'une issue fatale. Ces phénomènes pulmonaires persistent jusqu'à ce que la température commence à baisser et un peu après. Ensuite, le bloc pulmonaire se ramollit assez rapidement et la solution est rapide; elle est habituellement complète et ne laisse aucune trace dans le poumon. Il ne semble pas que les phénomènes pulmonaires soient la cause immédiate de la mort. La dyspnée est souvent intense, même avant l'apparition des signes pulmonaires. Il semble, dans ces cas, s'agir d'une dyspnée toxique. Enfin, vers la fin de la maladie, lorsque celle-ci évolue vers l'issue fatale, la dyspnée peut être également toxique et due à l'urémie.

Un phénomène assez caractéristique est que l'expectoration est presque nulle, ou très faible. Le malade tousse, mais la toux n'est presque jamais pénible. Lorsque les crachats existent, ils sont muqueux ou muco-purulents, quelquefois stries de sang, mais ce ne sont jamais les crachats rouillés de la pneumonie franche, ou les gros crachats muco-purulents d'une broncho-pneumonie. L'examen bactériologique de ces crachats décèle la présence d'une flore microbienne banale, de staphylocoques, de streptocoques, de pneumocoques.

Les phénomènes cardio-vasculaires sont assez caractéristiques : malgré la fièvre élevée, le pouls n'est jamais très rapide. Il oscille entre 90 et 100. Quelquefois il a atteint 120 à 130, mais ces cas se sont terminés par la mort. Cette lenteur du pouls, en désaccord avec la température, est un bon indice pour orienter le diagnostic. Le ralentissement du pouls permet surtout de distinguer la maladie de la pneumonie. La cyanose des lèvres et de la face est fréquente.

Les symptômes digestifs ne sont pas particulièrement marqués, et ils n'ont rien de pathognomonique. On observe parfois au début des vomissements qui sont loin d'être constants. Très souvent on a noté une soif ardente. Plusieurs auteurs ont noté un météorisme abdominal très prononcé. Dans certains cas, on a même été obligé de remédier à cette distension qui est extrêmement pénible pour les malades. En dehors de cette distension, il n'y a pas de douleurs abdominales. La diarrhée n'est pas constante; souvent même elle est remplacée par la constipation.

Du côté du foie, pas de signes spéciaux. Habituellement, le foie n'est pas augmenté de volume. En ce qui concerne la rate, les opinions des auteurs diffèrent. La plupart des descriptions indiquent que la rate n'est pas augmentée de volume et n'est pas palpable. Dans d'autres, au contraire, on a noté une augmentation considérable du volume de la rate.

Les symptômes nerveux sont habituellement très marqués. Dès le début de la maladie, le malade est plongé dans une somnolence, dans un état d'apathie et de stupeur qui fait penser souvent au début de la fièvre typhoïde. La céphalée est prononcée et affecte le plus souvent le type occipital. Quelquefois elle est frontale. Elle persiste souvent pendant la convalescence.

Dans d'autres cas, on constate du délire, qui s'accroît rapidement et donne lieu à une véritable agitation avec de la carphologie. Le professeur Carnot décrit ainsi un des cas qu'il a étudié : « La céphalée était si intense qu'on était obligé d'entourer la tête de compresses humides ou de glace. La langue, les extrémités étaient sans cesse agitées de trémulations extrêmes, comme dans les pires cas de fièvre ataxo-adyynamique. Il y avait un délire bruyant, agité, incessant. La malade ne tenait pas en place, on était obligé de la maintenir dans son lit et dès qu'on la quittait elle se levait d'un bond et se précipitait dans les pièces voisines. Elle conversait constamment avec des personnages imaginaires, alors même qu'elle répondait à peu près aux questions qu'on lui posait. Insomnie complète. Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque. Bref, état de surexcitation nerveuse très inquiétant sans signes de localisation méningée. Pas d'éthylisme antérieur. »

Dans certains cas, on a même observé des symptômes nerveux persistants, reproduisant le tableau du parkinsonisme. Ces symptômes s'atténuent vers la fin de la maladie et disparaissent complètement après.

Les reins sont également assez souvent touchés, et on observe l'albuminurie qui peut aller jusqu'à la présence de 1 gr. à 1 gr. 50 d'albuminurie par litre. La plupart des auteurs ont noté la présence de l'albuminurie, qui manque cependant dans quelques cas. Parfois il y a néphrite hématurique grave. L'azotémie a été notée dans les cas d'Alger et dans ceux de Roch et Wohlers. Le taux de l'urée sanguine a atteint dans certains cas fatals le chiffre de 4 à 5 gr. par litre. La diazo-réaction

dans l'urine est tantôt positive, tantôt négative. Presque jamais de taches sur le corps (sauf dans le cas décrit par F. Clayton).

Presque jamais d'herpès labial. Mais ce signe n'est pas absolu.

L'hémoculture, quand elle a pu être pratiquée, a toujours été négative.

Peu ou pas de modification dans la formule sanguine.

L'évolution de la maladie n'a rien de spécial. Généralement, les symptômes commencent à disparaître vers le dixième jour; la température tombe en lysis et les signes pulmonaires disparaissent. Lorsque la maladie évolue vers la mort, le dénouement fatal survient souvent dès le quatrième ou cinquième jour de la maladie.

Les phénomènes nerveux prédominent, le pouls s'accélère et la mort survient par faiblesse cardiaque, souvent sans que les signes pulmonaires aient atteint leur maximum. Dans d'autres cas, la mort ne survient que le dixième ou le douzième jour, au milieu de symptômes de faiblesse cardiaque et de broncho-pneumonie, ou par œdème pulmonaire. Enfin, la mort peut survenir par l'urémie.

Tel est le tableau clinique de la psittacose, tel qu'il a été décrit par les auteurs qui l'ont observée lors des précédentes et récentes épidémies.

CHAPITRE V

BACTÉRIOLOGIE

Après avoir paru très claire à un moment donné, la bactériologie de la psittacose est redevenue extrêmement obscure. Lors de l'épidémie de Paris en 1892, Netler et Gastou ont trouvé chez les malades le pneumocoque associé à d'autres micro-organismes. Nocard, en 1893, découvrit dans la moëlle osseuse de perroquets morts un bacille spécial qu'il a nommé *Bacillus psittacosis*, de même qu'il a donné à la maladie le nom de psittacose. M. Nocard n'avait pu se procurer pour ses recherches de perruches malades, mais il avait pu avoir des ailes de perruches mortes pendant leur voyage de Buenos-Ayres à Paris. Ces ailes avaient été rapportées pour être vendues par MM. Dubois et Marion. Nocard prit alors des fragments de la moëlle osseuse des humérus qu'il avait à sa disposition et les ensemença sur divers milieux de culture à l'air et dans le vide. Rapidement, ces milieux poussèrent abondamment, aussi bien les cultures anaérobies que les cultures en présence de l'air, en donnant des cultures pures d'une bactérie identique pour toutes les ailes ensemencées.

Dans la description de Nocard, le microbe trouvé était un microbe court, épais, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie extrêmement mobile, ne prenant pas le Gram, se développant rapidement sur tous les milieux habituels, ne liquéfiant pas la gélatine, enfin ne faisant pas fermenter la lactose, ni coaguler le lait. Ce bacille se montra d'une grande virulence pour les animaux de laboratoire que l'inoculation tuait en

48 heures en produisant des lésions intenses de septicémie hémorragique, et chez qui on retrouvait toujours la bactérie spécifique. Bien que n'ayant jamais pu rencontrer le microbe chez l'homme atteint de psittacose, Nocard n'hésita pas à le considérer comme l'agent spécifique de la maladie. Les événements parurent lui donner raison lorsqu'en 1896 MM. Gilbert et Fournier retrouvèrent le bacille de Nocard dans le sang du cœur d'un malade mort de la maladie des perroquets. Il semble qu'en tout cas ce bacille n'a été trouvé que trois fois dans tous les cas de psittacose qui ont été décrits jusqu'à présent. Pourtant, il était presque classique de considérer le bacille de Nocard comme agent pathogène de la maladie, bien que des doutes sur sa spécificité aient surgi dès le début.

En 1920, Peney a isolé chez un perroquet un bacille analogue au bacille de Nocard et il a montré qu'au point de vue des cultures et des caractères sérologiques, ce bacille était identique au *Bacillus Artrycke*.

En 1928, Thomson a trouvé également chez un perroquet un bacille analogue au bacille de Nocard. La même année, le docteur Santillan aurait trouvé le même bacille dans les premiers cas de maladie des perroquets en Argentine. Elkeles aurait aussi trouvé ce bacille en décembre 1929 chez un perroquet exporté depuis peu de Pernambouc. Quant au bacille de Nocard lui-même, depuis 1896, il n'a jamais été retrouvé chez l'homme jusqu'en 1928; bien que les cas de maladie aient été nombreux dans l'intervalle. Il faut d'ailleurs dire que le bacille de Nocard est très répandu dans la nature. Nous avons vu qu'actuellement il est considéré comme identique au *B. Aertrycke*.

Des expériences faites par Arthur Rocher et Tilden, il résulte que l'agglutination du *B. Aertrycke* a été relativement fréquente. D'une façon générale l'agglutination de ce bacille a été observée aux taux de 1 pour 20 à 1 pour 80, mais on l'a obtenue dans certains cas à 1 pour 320. Des auteurs pensent que si cette agglutina-

tion se fait à un titre supérieur à 1 pour 1.000, on doit considérer que l'organisme est infecté par le bacille que son sérum agglutine. Comme ces conditions n'ont pas été observées dans les cas de psittacose signalés, il ne peut être question du bacille de Nocard comme agent causal.

Presque tous les médecins qui ont eu l'occasion d'observer la psittacose, lors de la dernière épidémie arrivent à la conclusion qu'il s'agit d'un virus filtrant. Bedson, Western et Lévy-Simpson sont, semble-t-il, les premiers qui ont émis l'idée de l'existence d'un virus filtrant dans la psittacose. Ils ont examiné douze perroquets, dont six avaient causé des cas de psittacose chez des hommes. Chez trois de ces oiseaux, ils ont recherché la présence d'un virus filtrant et chez chacun d'eux ils l'ont obtenue. Le filtrat d'une suspension d'organes de ces perroquets a été injecté à une perruche et a déterminé chez elle une maladie mortelle. Cette suspension d'organes a été filtrée sur la bougie Chamberland L. I. Des perruches témoins ont été inoculées avec une suspension non filtrée des mêmes organes chauffée à 100° pendant vingt minutes. Elles n'ont pas contracté la maladie. La recherche des bacilles du groupe des salmonelloses a été négative chez six perroquets.

D'autre part, les auteurs ont prélevé chez huit malades atteints de psittacose du sang, du sérum sanguin et, dans un cas, de l'exsudat pleural. Le sang a été additionné de citrate. Tous ces produits ont été inoculés aux perruches sans être filtrés. Des oiseaux témoins ont été inoculés avec du sérum sanguin citraté. Onze perruches inoculées ont contracté la maladie et trois sont mortes; quatre ont été sacrifiées. Par contre, deux perruches inoculées avec les produits normaux sont restées bien portantes. Une suspension de foie et d'intestin des deux perruches inoculées a été prélevée, filtrée et injectée à cinq autres perruches; deux de ces dernières sont mortes le quatrième jour, une a été sacrifiée pendant qu'elle était mourante le troisième jour; une autre était

gravement malade. D'autre part une perruche inoculée avec une suspension non filtrée et chauffée à 100° pendant vingt minutes est restée bien portante.

Le virus ainsi isolé par les acteurs semblait avoir une très forte résistance au glycérol.

Elkeles, qui a étudié les cas de psittacose qui se sont produits à Berlin, a décrit également les recherches bactériologiques qu'il a pratiquées. Il a isolé plusieurs microbes, mais aucun ne pouvait être considéré comme ayant une signification spéciale. En tout cas, il n'a jamais retrouvé le bacille de Nocard. Il s'agit, d'après Elkeles, d'un virus invisible, inconnu jusqu'à présent. Quant aux autres microbes trouvés fréquemment dans la psittacose, ce ne sont que des microbes de sortie.

Young a trouvé dans le poumon le *Bacillus faecalis* alcaligenes dans trois cas. Le même bacille a été retrouvé chez les perroquets responsables de l'infection, et chez deux autres hommes malades.

Le docteur L. Simpson a remarqué que les déjections desséchées des perroquets contenaient l'agent pathogène, sans toutefois avoir pu déterminer cet agent.

Dans trois cas, Thomson et Hillier ont pu déceler la présence d'un micro-organisme, analogue par ses réactions sur les sucres au *Bacillus foecalis* alcaligenes. Chez les oiseaux malades, ces auteurs ont également retrouvé un micro-organisme, ressemblant à ce bacille, dans le sang du cœur, dans la trachée et la moëlle osseuse.

Peney a montré que les perroquets pouvaient être très gravement affectés par un micro-organisme qui ne peut presque pas être distingué de la *Salmonella mutton*. C'est ce micro-organisme qui est conservé dans la collection nationale anglaise des cultures types comme bacille de la psittacose.

Les recherches de Lethebitidy et Peney sur une épidémie de diarrhée, accompagnée de vomissements, que ces auteurs ont observée dans un camp de convales-

cents en France, en avril 1918, ont prouvé qu'elle était due au *B. Aertrycke*; on a observé 1.060 cas de cette maladie qui n'a jamais été compliquée de signes pulmonaires. D'ailleurs, tous ces cas d'infection dus au *B. Aertrycke* étaient dus à une infection alimentaire.

Ces observations semblent démontrer que le *B. Aertrycke* n'est sûrement pas en cause dans la psittacose.

Krumwiede et ses collaborateurs ont examiné, au point de vue bactériologique, certains perroquets qui ont occasionné des cas humains.

Chez un perroquet, on n'a pas trouvé de bacille de Nocard. Le matériel provenant de ce perroquet a été inoculé à un autre perroquet qui est mort en présentant le même tableau clinique que le premier. Pour cet auteur, l'agent pathogène de la psittacose traverse le filtre Berkefeld. Il a réussi à faire passer le virus de la maladie par trois séries de perroquets. D'autre part, cet auteur et ses collaborateurs ont inoculé les produits provenant de malades atteints de psittacose à des perroquets sains, et tous ces oiseaux sont morts après avoir présenté le tableau clinique de cette maladie. Après de nombreux passages sur la souris, qui peut également contracter la psittacose, le virus est encore capable d'infecter un perroquet sain et l'appareil provenant du perroquet malade tue la souris. Dans aucun de ces cas, le bacille de Nocard n'a été trouvé. Il n'a pas été possible d'inoculer la psittacose aux singes. Tout semble donc indiquer qu'il s'agit d'un virus filtrant.

Aux Etats-Unis, dans un cas, on aurait isolé le *B. psittacosis*; mais là aussi on pense à l'existence d'un virus filtrant.

En 1930, Eigler observa et cultiva un microbe dans un certain nombre de cas de psittacose. Le travail a été terminé à l'Institut bactério-sérologique de l'hôpital d'Hambourg-Barnubeck. Eigler a pu observer onze malades à l'hôpital et analyser les produits pathologiques de huit autres malades de l'extérieur. L'examen bacté-

riologique du sang, des urines et des fécès de ces malades a donné des indications peu nombreuses et discordantes.

Par contre, dans l'expectoration des malades, Eigler a trouvé très fréquemment des bâtonnets très petits ne prenant pas le Gram. Ce microbe a été trouvé dans l'expectoration de onze malades. Il a été également retrouvé dans le bec de quatre des perroquets qui avaient amené la psittacose. De plus il a été retrouvé une fois dans le sang du cœur à l'autopsie d'un malade qui avait succombé à la psittacose. La culture de ce micro-organisme est difficile. Il s'agit d'un microbe hémoglobophile qui pousse de préférence sur plaques de gélose au sang. Les colonies sont petites. Elles atteignent un diamètre d'un demi-millimètre environ en 24 heures et peuvent passer inaperçues. L'aspect du microbe dépend d'ailleurs du milieu de culture employé. Il existe des formes bâtonnets et des formes colibacilles ressemblant à un petit bacille de la peste, d'autres disposés en diplocoques; le polymorphisme rappelle celui du bacille de Pfeiffer. Ce micro-organisme existait en abondance dans l'expectoration des malades à la période où les symptômes pneumoniques étaient les plus intenses. Ils disparaissaient lorsque la maladie prenait fin. Avec des cultures pures de ce microbe, même en dilution très faible, on a pu provoquer chez le perroquet, par injections intra-musculaires, des affections mortelles. Ce micro-organisme n'est pas agglutiné par le sérum des malades. D'après l'ensemble de ses propriétés, Eigler n'hésite pas à penser qu'il joue un rôle important dans l'étiologie de la psittacose. Jusqu'à présent, cette maladie était attribuée à des agents pathogènes qu'Eigler écarte pour des raisons diverses. Le bacille de Nocard, qui représente d'ailleurs plutôt un groupe qu'un type unique, est certainement pathogène pour le perroquet, mais les symptômes qu'il provoque chez l'animal sont surtout ceux d'une entérite et non

pas ceux qu'on observe chez les perroquets qui provoquent des cas de psittacose humaine.

Pas plus que le bacille de Nocard, le streptocoque ne peut être considéré, d'après Eigler, come l'agent de la psittacose. Il y a des streptocoques pathogènes pour le perroquet, mais il n'y a pas de raisons suffisantes d'attribuer à ces streptocoques un rôle essentiel dans la psittacose.

Un micro-organisme, décrit par Reineck qui l'avait trouvé à Dresde dans le sang d'un assez grand nombre de malades atteints de psittacose et l'avait considéré comme l'agent de cette maladie, appartient vraisemblablement au groupe coli-typhique-dysentérique. Rien n'est venu confirmer les vues de Reineck.

Enfin, toujours pour Eigler, l'hypothèse d'un virus filtrant a été proposée, plutôt que nettement établie, par différents auteurs. Elle n'est d'ailleurs pas incompatible avec les vues d'Eigler, car le coccobacille qu'il décrit est de dimension très petite et peut traverser certains filtres (la bougie Berkefelds N., mais pas la bougie W.). Eigler est d'avis que le micro-organisme qu'il a isolé a une signification pathognomonique, étant donné la régularisation avec laquelle ce micro-organisme a pu être décelé dans l'expectoration des malades atteints de psittacose.

M. Levinthal a pu trouver aussi des formations de dimensions microscopiques minimales, qu'il incline à considérer comme des producteurs de germes. Parmi les résultats obtenus par Levinthal, il est à relever comme étant d'un grand intérêt que le virus se trouve également dans les matières fécales des perroquets. Il faudrait, par conséquent, tenir compte de la possibilité d'une infection à gouttelettes et d'une infection à poussières.

Au cours d'études sur les lésions anatomo-pathologiques, on a noté la présence des petits corpuscules décrits par Levinthal chez certains perroquets, mais pas chez tous.

Aux Etats-Unis, l'examen histologique de psittacose

permet de retrouver facilement les corpuscules élémentaires ou corpuscules L.C.L. (Levinthal, Coles, Lillie) de la psittacose dans les trois cas. La nature de ces corpuscules est inconnue. Est-ce le virus ou simplement un produit de réaction ? S'agit-il d'une bactérie ou d'un protozoaire ? Le plus probable est peut-être que ces corpuscules représentent le virus lui-même. Bedson suggère que le virus passe par un cycle de développement assez rapide à un stade duquel il est virulent, tandis qu'à d'autres il est avirulent ou à peu près. Diverses observations semblent montrer que cette manière de voir peut être exacte, car il est difficile, sinon impossible parfois de retrouver le virus par filtration de produits qui en contiennent directement. Il est également manifeste que les formes visibles qui sont considérées comme le virus sont trop grandes pour traverser les pores d'un filtre Berkefeld N., telle est la raison pour laquelle il semble qu'à certains moments le virus doit prendre une forme ultra-microscopique. Mais, malgré tous les travaux auxquels a donné lieu l'étude de la psittacose, on doit admettre que cette maladie reste essentiellement mystérieuse.

Actuellement, donc, la plupart des médecins qui ont eu l'occasion d'observer de près la maladie arrivent à la conclusion qu'elle est causée par un virus filtrant. Cependant, il est également certain que ce virus filtrant s'apparente de très près au groupe des bacilles typhiques et des salmonelloses. S'agit-il d'un virus filtrant ne possédant aucune forme qui pourrait être actuellement visible au microscope ? Nous ne le savons, mais tous les éléments fournis par les recherches s'accordent pour faire classer ce virus soit dans le groupe des bacilles typhiques, soit dans le groupe des salmonelloses. Au point de vue clinique, ce qui plaide beaucoup en faveur de cette classification, c'est le tableau de la maladie qui se rapproche des états typhiques.

On peut donc admettre, jusqu'à preuve du contraire, qu'au point de vue bactériologique la psittacose est cau-

sée par un virus filtrant rentrant dans le groupe des salmonelloses. Comme dans les infections typhiques, il s'agit probablement d'une véritable septicémie qui se complique souvent d'une toxémie. La toxine psittacique semble affecter une affinité spéciale pour les centres nerveux.

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE D'APRÈS LES DONNÉES LES PLUS RÉCENTES

Contagiosité. — Les épidémies de psittacose se sont toujours présentées sous forme de petites poussées familiales ou de maison. Ces poussées surviennent là où il y a des perroquets et les malades frappés ont presque toujours eu un contact direct avec ces oiseaux. Ce fait a été tellement frappant que certains auteurs ont nié la possibilité de la transmission de la maladie d'homme à homme. Pourtant, pour la plupart des médecins ayant étudié la maladie pendant l'épidémie de 1929-1930, cette transmission est possible et, pour certains, même facile. Quoi qu'il en soit, dans tous les cas décrits actuellement, la propagation de la maladie a été très limitée. Il faut seulement savoir que des oiseaux, en apparence bien portants, peuvent causer une infection humaine et que la maladie peut être transmise par les objets qui ont été en contact avec les oiseaux malades (cages, déjections même desséchées, particules salivaires, etc.).

Mais étant donné qu'on ne connaît pas l'agent pathogène de la maladie, ni son mode de transmission, on ne peut guère s'en tenir qu'aux mesures de désinfection habituelles.

Prophylaxie. — Si nous sommes désarmés devant la maladie pour laquelle il n'existe pas de traitement spécifique, il n'en est pas de même en ce qui concerne sa prophylaxie. Lors de l'épidémie de 1929, l'Allemagne, l'Angleterre, les Pays-Bas, la Suisse, la Pologne, la France, l'Espagne, le Portugal, les Etats-Unis interdirent

l'importation des psittacidès pour une période indéterminée. D'autres pays soumirent toutes les cargaisons venant d'Amérique du Sud à une quarantaine extrêmement sévère.

Actuellement, la plupart de ces arrêtés ont été rapportés, mais les conditions de transfert des oiseaux ont été réglementées et des précautions sont prévues afin de ne permettre que le débarquement d'oiseaux sains.

Aux Etats-Unis, sur l'initiative du Public Health Service, le secrétaire d'Etat du Trésor a pris un arrêté ne permettant que le transport d'oiseaux pour lesquels l'autorité sanitaire de l'Etat d'origine a délivré un certificat attestant qu'ils proviennent d'une oisellerie exempte d'infection.

Depuis, le nombre de cas humains de psittacose a diminué d'une façon continue :

En 1930, on avait déclaré aux Etats-Unis 76 cas avec sept morts.

En 1932, on avait déclaré aux Etats-Unis quinze cas avec quatre morts.

En 1934, on avait déclaré aux Etats-Unis un cas avec une mort.

Il y a donc lieu d'admettre que ces précautions ont été d'une importance vitale au point de vue de la réduction de la fréquence de la maladie.

En Allemagne, les mesures suivantes ont été prises:

1° obligation de la licence pour le commerce des perroquets, perruches et oiseaux de même catégorie;

2° obligation pour le marchand ou l'éleveur d'inscrire dans un registre le nom et l'adresse de l'acheteur auquel il aura vendu un oiseau;

3° déclaration obligatoire de tous les cas de maladie et de mort par psittacose chez l'homme, ainsi que tous les cas pouvant éveiller le soupçon de psittacose;

4° Déclaration obligatoire de toute apparition multipliée de morts dans les effectifs des oiselleries et dans les élevages;

5° examen bactériologique des effectifs d'oiseaux et

des élevages soupçonnés d'être atteints de la maladie;

6° destruction des oiseaux dans les effectifs atteints de la maladie;

7° désinfection des cages et des locaux dans lesquels les oiseaux étaient placés, ainsi que des logements des personnes atteintes de psittacose.

Les mesures internationales qui ont été prises ont donné des résultats tout à fait réconfortants, bien qu'il soit impossible de savoir si la diminution de la fréquence de la maladie leur est entièrement due.

La plus grande presse a rendu, au point de vue prophylactique, de grands services en attirant l'attention du public sur cette maladie. Il doit être recommandé de garder les perroquets en cage très propres et d'éviter les caresses et l'alimentation de bouche à bec. Enfin, la psittacose doit être, dans tous les pays, une maladie à déclaration obligatoire.

CONCLUSIONS

1° Les épidémies de psittacose, dont l'apparition en Europe a causé de graves inquiétudes, n'ont pas une grande possibilité d'extension.

2° La psittacose est une maladie redoutable, dont la léthalité a atteint parfois 40 %.

3° A l'heure actuelle, malgré les conclusions presque toutes identiques en faveur d'un virus filtrant, l'agent pathogène en est encore inconnu.

4° Le diagnostic de cette maladie ne peut se faire que par l'épidémiologie et la clinique.

5° Il n'existe pas de traitement particulier.

6° On ne saurait trop insister sur les mesures prophylactiques qui consistent à réglementer rigoureusement l'importation des perroquets d'Amérique du Sud et, d'autre part, à laisser les animaux dans leur cage et à s'en débarrasser rapidement lorsqu'ils paraissent malades.

Vu : *Le Doyen,*
M. ROUSSY.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
M. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et BENSAUDE. — Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques.
- BARROS (Henrique). — La psitacosis en la Republica Argentina. (Revista de la Asociacion Médica Argentina. Janvier-février 1930.)
- BEDSON, WESTERN et SIMPSON. — Etiologie de la psittacose. « The Lancet ». (Vol. CCXVLL, N° 5559, 1^{er} février 1930.)
- BEDSON (S.P.) et BLAND (J.O.W.). — The Journal of Tropical Medicine and Hygiene. (Vol. XXXV, 15 novembre 1932.)
- BUCHANAN (Sir George S.). — Note présentée au Comité de l'Office international d'hygiène publique : Transmission de la psittacose d'homme à homme.
- CARNOT. — Clinique Médicale. (Février 1930.)
- CUMMING (H.S.). — Note présentée à l'Office International d'hygiène publique : « La psittacose aux Etats-Unis ».
- EIGLER (G.). — Etudes sur l'étiologie de la psittacose humaine. (Zentralblatt fur Bakteriologie. Tome CXIX. Février 1931.)
- GASTOU. — Recrudescence de la psittacose. (Bulletin Médical, 1892.)
- GILBERT (A.) et FOURNIER (L.). — Psittacose.
- HAMEL. — Note présentée au Comité de l'Office International d'hygiène publique : « Sur les cas de psittacose connus en Allemagne ».
- NEUFELD (F.) et LEVINthal (W.). — Zentralblatt fur Bakteriologie. (Tome CXXV 1932.)

- NICOLLE. — Une épidémie de psittacose. Histoire clinique et recherches bactériologiques. 1899.
- NOCARD. — Conseil d'hygiène du département de la Seine (1893).
- PACHECO (G.). — Memorias Instituto Oswaldo Cruz. (Tome XXVI. Agosto 1932.)
- PETROVITCH (Pierre). — La psittacose. (Thèse médicale, 1899.)
- RIVERS et BERRY. — Psittacose. Transmission expérimentale : 1° au perroquet; 2° à la souris; 3° au lapin et au cobaye; 4° au singe. (The Journal of Experimental Medicine. Vol. 54. N° 1. Juillet 1931.)
- ROUBAKINE (A.). — Psittacose. Rapport épidémiologique de la section d'hygiène du secrétariat de la Société des Nations.
- WIDAL et SICARD. — Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. Des règles à suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums. (C. R. Soc. de Biol., 1896, tome III.)

IMP. CENTRALE, 5, RUE ERARD, PARIS. TÉL. DID. 49-82
